

Cupla ventriculoarterial en la estenosis aórtica grave: relación con los síntomas y con insuficiencia cardíaca

Ventricular-Arterial Coupling in Severe Aortic Stenosis: Relationship with Symptoms and Heart Failure

RICARDO A. MIGLIORE^{MTSAC}, MARÍA E. ADANIYA^{MTSAC}, MIGUEL BARRANCO^{MTSAC}, JEREMÍAS DORSCH, GUILLERMO MIRAMONT[†], SILVIA GONZÁLEZ[†], HORACIO TAMAGUSUKU^{MTSAC}

RESUMEN

Introducción: La función del ventrículo izquierdo está determinada por el acoplamiento entre la elastancia arterial efectiva (Ea) y la elastancia de fin de sístole del ventrículo izquierdo (Efs). En la estenosis aórtica, las características de la vasculatura pueden influir sobre la función del ventrículo izquierdo, especialmente en pacientes con síntomas o insuficiencia cardíaca.

Objetivo: Evaluar la cupla ventriculoarterial mediante la relación Ea/Efs en pacientes con estenosis aórtica grave y su relación con los síntomas y con insuficiencia cardíaca.

Material y métodos: Se incluyeron 136 pacientes, con edad promedio de 69 ± 11 años, portadores de estenosis aórtica grave (área valvular aórtica $< 1 \text{ cm}^2$). La Ea y la Efs se estimaron en forma no invasiva. Los pacientes se dividieron en tres grupos: insuficiencia cardíaca ($n = 48$), sintomáticos ($n = 45$) y asintomáticos ($n = 43$).

Resultados: La Ea se observó incrementada en los pacientes con insuficiencia cardíaca, mientras que la Efs estuvo significativamente disminuida en los pacientes sintomáticos y con insuficiencia cardíaca respecto de los asintomáticos. La relación Ea/Efs fue significativamente mayor en los pacientes sintomáticos y con insuficiencia cardíaca en comparación con los pacientes asintomáticos ($1,5 \pm 1,3$ y $0,81 \pm 0,49$ vs. $0,61 \pm 0,37$; $< 0,01$). No hubo diferencias en el área valvular aórtica entre los grupos.

Conclusiones: La relación Ea/Efs estuvo incrementada en pacientes con síntomas o insuficiencia cardíaca debido al incremento de la Ea y la disminución de la Efs. La aparición de síntomas o de insuficiencia cardíaca en la estenosis aórtica grave parece estar relacionada con las características de la vasculatura, independientemente de la gravedad de la estenosis valvular.

Palabras clave: Estenosis aórtica - Ecocardiografía - Cupla ventriculoarterial

ABSTRACT

Background: Left ventricular function is determined by ventricular-arterial coupling via effective arterial elastance (Ea) and left ventricular end-systolic elastance (Ees). In aortic stenosis, the characteristics of the vascular system may influence left ventricular function, particularly in patients with symptoms or heart failure.

Objective: The aim of the present study was to evaluate ventricular-arterial coupling using the Ea/Ees ratio in patients with severe aortic stenosis and its relationship with symptoms and heart failure.

Methods: The cohort consisted of 136 patients aged 69 ± 11 years, with severe aortic stenosis (aortic valve area $< 1 \text{ cm}^2$). Ea and Ees were estimated noninvasively. Patients were divided into three groups: heart failure ($n=48$), symptomatic ($n=45$) and asymptomatic ($n=43$).

Results: Ea was increased in patients with heart failure while Ees was significantly reduced in patients with symptoms and with heart failure compared with asymptomatic ones. The Ea/Ees ratio was significantly higher in symptomatic and heart failure patients compared with asymptomatic patients (1.5 ± 1.3 and 0.81 ± 0.49 vs. 0.61 ± 0.37 ; $p < 0.01$). There were no significant differences in aortic valve area among groups.

Conclusions: The Ea/Ees ratio was increased in patients with symptoms or heart failure due to increased Ea and reduced Ees. The development of symptoms or heart failure in severe aortic stenosis seems to be related with the characteristics of the vascular system, irrespectively of aortic stenosis severity.

Key words: Aortic Stenosis - Echocardiography - Ventricular-arterial Coupling

REV ARGENT CARDIOL 2016;84:315-321. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i4.8714>

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO: Rev Argent Cardiol 2016;84:305-308. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i4.9020>

Recibido: 10/12/2015 - Aceptado: 24/02/2016

Dirección para separatas: Dr. Ricardo A. Migliore - Moreno 3518 - 4° E - (1650) San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina - e-mail: rmigliore@intramed.net

Este trabajo recibió el Premio Dr. Oscar Orías en el 41 Congreso Argentino de Cardiología Hospital Eva Perón, San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

[†] Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Abreviaturas

AI	Aurícula izquierda	FEy	Fracción de eyección
AVA	Área valvular aórtica	GM	Gradiente medio
Cva	Cupla ventriculoarterial	GP	Gradiente pico
Ea	Elastancia arterial efectiva	IC	Insuficiencia cardíaca
EAO	Estenosis aórtica	IM	Índice de masa
EAO A	Estenosis aórtica asintomática	IVS	Índice de volumen sistólico
EAO IC	Estenosis aórtica con insuficiencia cardíaca	PFS	Presión de fin de sístole
EAO S	Estenosis aórtica sintomática	VFD	Volumen de fin de diástole
Efs	Elastancia de fin de sístole	VFS	Volumen de fin de sístole
EPR	Espesor parietal relativo	VI	Ventrículo izquierdo
FAe	Fracción de acortamiento endocárdica	Vo	Volumen muerto
FAm	Fracción de acortamiento mesoparietal	VS	Volumen sistólico

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica (EAO) es una de las valvulopatías más frecuentes, con una incidencia creciente en los últimos años en la población adulta. (1) La aparición de síntomas en la EAO grave (angor, disnea y síncope) se asocia con un aumento significativo de la mortalidad (75%) a los 5 años. (2) Dentro de los síntomas, la evolución de la disnea desde grado I-II hasta III-IV, acompañada de signos de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva, es el de peor pronóstico. (3) La presencia de IC en la EAO se observa más frecuentemente cuando existe disminución de la fracción de eyección (FEy) del ventrículo izquierdo (VI), la cual puede deberse a contractilidad disminuida o a exceso de poscarga (*mismatch*), que puede asociarse o no con enfermedad coronaria significativa. (4) Sin embargo, la sobrecarga de presión crónica del VI puede determinar la aparición de IC en pacientes con FEy preservada, a pesar de tener geometría e índices de función sistólica similares a los de pacientes que no presentan IC clínica. (5) En diversos estudios no se pudo correlacionar la presencia de síntomas e IC con el área valvular aórtica (AVA) o parámetros de función del VI. (6, 7) Esto podría explicarse si se considera que la sobrecarga del VI está representada, además de la estenosis valvular, por la carga arterial incrementada en pacientes con EAO en los que predominaba la etiología degenerativa a nivel valvular y la alta prevalencia de hipertensión arterial (60-75%) y otros factores de riesgo cardiovascular como diabetes, dislipidemia y tabaquismo. (8) La función del VI no depende solamente de sus características intrínsecas (contractilidad, geometría, precarga), sino también de las características de los vasos a los que eyecta el volumen sistólico (VS), lo cual puede evaluarse a través de la relación entre la elastancia arterial efectiva (Ea) y la elastancia ventricular de fin de sístole (Efs), denominándose este cociente cupla ventriculoarterial (Cva). (9) La Efs es un parámetro que estima el nivel de contractilidad del VI, relativamente independiente de las condiciones de carga. (10) La Ea evalúa las características del lecho arterial y está influida por la impedancia característica de la

aorta, la resistencia periférica y el flujo pulsátil. (11) Si bien la Cva se ha evaluado con modelos matemáticos y experimentalmente, (12, 13) no está establecida su correlación con la presencia de síntomas o de IC en la EAO. El objetivo del presente trabajo fue evaluar la Cva en pacientes con EAO grave y su relación con los síntomas o desarrollo de IC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron prospectivamente 136 pacientes con una edad promedio de 69 ± 11 años, 82 hombres y 54 mujeres, portadores de estenosis valvular aórtica grave definida como $AVA < 1 \text{ cm}^2$, a los cuales se les había solicitado un eco-Doppler. Se excluyeron los pacientes que presentaban insuficiencia aórtica o mitral de grado moderado o grave. El antecedente de cardiopatía isquémica se basó en si el paciente había presentado uno o más de los siguientes criterios: 1) antecedentes de infarto agudo de miocardio, angioplastia o cirugía de revascularización, 2) obstrucciones mayores del 50% en las arterias coronarias determinadas por angiografía y 3) acinesia en el ecocardiograma. Los datos de la coronariografía se obtuvieron en 54 pacientes; presentaron enfermedad coronaria 24 pacientes. A todos los pacientes se les realizó un ecocardiograma Doppler completo y antes de este, además, un interrogatorio para detectar la presencia de factores de riesgo coronario y síntomas, examen físico cardiovascular, medición de la presión arterial y registro del pulso carotídeo.

Ecocardiograma y Doppler cardíaco

El estudio se realizó con ecocardiógrafos TOSHIBA SSH140A con transductor de 2,5 MHz y ESAOTE MyLab 50 con transductor de 2,5-3 MHz, con el paciente en decúbito lateral izquierdo y utilizando la derivación DII del electrocardiograma como referencia. Las mediciones en modo M, cálculo de la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) del VI, espesor parietal relativo (EPR), volumen de fin de diástole (VFD) (método área - longitud), volumen de fin de sístole (VFS), fracción de eyección (FEy) e índice de VS (IVS), índice de volumen de la aurícula izquierda (AI) se realizaron de acuerdo con los criterios de la ASE. (14) La fracción de acortamiento mesoparietal (FAm) del VI se calculó con la fórmula de Koide. (15, 16) La masa del VI se calculó de acuerdo con la fórmula de Devereux (17) y el índice de masa (IM), como la masa normalizada a la superficie corporal. Con Doppler continuo

se registró el gradiente transvalvular aórtico pico (GP), medio (GM) y la integral de la curva de flujo desde las vistas apical, paraesternal derecha, subxifoidea y supraesternal. Para cada parámetro evaluado se consideró el promedio de tres mediciones consecutivas.

Carotidograma calibrado

Luego de realizar el ecocardiograma se registró el carotidograma con un transductor de pulso TPW-01 A y se midió la presión arterial con esfigmomanómetro en el brazo derecho, con el paciente en decúbito lateral izquierdo. El carotidograma se calibró de acuerdo con el método utilizado en nuestro laboratorio (18) para obtener la presión de fin de sístole (PFS).

Evaluación de la elastancia ventricular de fin de sístole, la elastancia arterial efectiva y la cupla ventriculoarterial

La Efs se estimó por el método de Senzaki y colaboradores. (19)

Considerando que:

$$Efs = PFS / (VFS - V_0)$$

y

$$V_0 = [(VFS \times PFS) - (VFD \times En (tn))] / [(Pd/Pfs) - En (tn)]$$

donde Pd es la presión diastólica obtenida por esfigmomanometría.

El cálculo del volumen muerto (V_0) es más preciso si se utilizan datos obtenidos cerca del comienzo de la eyección. Para tal fin, el valor de tn se determinó por la relación entre el período preeyectivo (vértice de la onda R al comienzo de la eyección) y el período sistólico total (vértice de la onda R al final de la sístole) con el final de la sístole, definido a través de la curva de velocidad de flujo en el tracto de salida del VI obtenida por Doppler pulsado. El valor de esta relación varía entre 0,25 y 0,35, y En se obtuvo de los valores promedio de Senzaki y colaboradores. La Ea se determinó mediante el cociente entre la PFS y el VS. La Cva se calculó como el cociente entre la Ea y la Efs.

Evaluación de la estenosis aórtica

El AVA efectiva se calculó utilizando la ecuación de continuidad. (20)

Evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo

La presión media de la AI se estimó a partir de la relación velocidad pico de la onda E transmitral y la velocidad pico de la onda E' del Doppler tisular promedio del anillo lateral y septal (relación E/E'). (21)

Los pacientes se dividieron en tres grupos: EAo con IC (EAo IC; $n = 48$) (disnea grado III-IV de la NYHA), EAo sintomática (EAo S; $n = 45$) (disnea grado I-II, angor o síncope) y EAo asintomática (EAo A; $n = 43$).

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar. Para la comparación de los grupos se empleó el análisis de la varianza de una vía utilizando la prueba F de Snedocor y posteriormente la prueba de Bonferroni con el programa Statistix 7. Como límite de significación se consideró una $p < 0,05$.

Consideraciones éticas

El protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación del Hospital Eva Perón.

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas entre los tres grupos con respecto a edad, proporción entre hombres y mujeres, superficie corporal, presión arterial sistólica, diastólica y de fin de sístole (Tabla 1). La enfermedad coronaria, la hipertensión arterial y la diabetes fueron más frecuentes en los pacientes con EAo IC y EAo S, y el tabaquismo en los sintomáticos. En el grupo EAo S, el angor, la disnea y el síncope tuvieron una frecuencia de acuerdo con lo reportado previamente. La FEy, la FAe y la FAM se observaron disminuidas en los pacientes con EAo IC y EAo S respecto de EAo A, con diferencias significativas también entre los dos primeros. El VFS y el diámetro sistólico del VI también presentaron diferencias significativas entre los tres grupos, no así el VFD, el diámetro diastólico del VI, el IM y el EPR, que se hallaron alterados solamente en los pacientes con EAo IC. El AVA fue similar en los tres grupos, mientras que el GP, el GM y el IVS fueron menores en los pacientes con EAo IC. Con respecto a la función diastólica, el índice del volumen de la AI y la relación E/E' fueron mayores en los pacientes con EAo IC, en tanto que no se observaron diferencias significativas entre pacientes con síntomas y sin síntomas.

Cupla ventriculoarterial

La Ea estuvo significativamente elevada solo en los pacientes con EAo IC. La Efs se observó significativamente disminuida en los pacientes con EAo S y EAo IC. El V_0 fue mayor en los pacientes con EAo IC, aunque los pacientes con EAo S también presentaron V_0 aumentado con respecto al grupo con EAo A. La Cva, expresada a través de la relación Ea/Efs, fue mayor en los pacientes con EAo IC y EAo S, siendo significativa la diferencia entre los dos grupos (Figura 1).

DISCUSIÓN

El principal hallazgo del presente trabajo es que la Cva se observó alterada no solo en los pacientes con EAo IC, sino también en los pacientes con EAo S, con una diferencia significativa respecto de los pacientes con EAo A, lo cual implica una disminución progresiva desde la etapa asintomática de la enfermedad hasta la etapa de descompensación con IC. La Cva evalúa la eficiencia de la función sistólica del VI en relación con las características del lecho vascular al cual eyecta el VS a través de la relación Ea/Efs. La Efs, descripta inicialmente por Suga y Sagawa, (22) estima el nivel contráctil del VI como cámara mediante la pendiente de la recta de fin de sístole, la cual se obtiene en forma invasiva mediante un catéter de conductancia en el VI, que registra simultáneamente la presión y el volumen ventricular durante el ciclo cardíaco. Realizando una oclusión transitoria con un balón inflable en la vena cava inferior, se registran entre 5 y 10 ciclos con distintos niveles de precarga, a partir de los cuales se obtiene la recta de fin de sístole, cuya pendiente es la

	EAo con IC (n = 48)	EAo sintomática (n = 45)	EAo asintomática (n = 43)
Edad, años	71 ± 11	67 ± 11	67 ± 12
Hombres / mujeres	31 / 17	27 / 18	21 / 22
Superficie corporal, m ²	1,82 ± 0,2	1,85 ± 0,2	1,83 ± 0,23
Enfermedad coronaria, n (%)	18 (37)*	12 (27)**	2 (5)
Factores de riesgo, n (%)			
HTA	32 (67)*	39 (87)**	12 (28)
Diabetes	10 (21)*	10 (22)**	3 (7)
Dislipidemia	12 (25)	17 (38)	9 (21)
Tabaquismo	11 (23) [#]	20 (44)**	10 (23)
Síntomas, n (%)			
Angor		21 (47)	
Síncope		8 (18)	
Disnea I-II		16 (35)	
Disnea III-IV	48 (100)		
Presión arterial sistólica, mm Hg	123 ± 22	131 ± 24	131 ± 21
Presión arterial diastólica, mm Hg	73 ± 14	75 ± 11	78 ± 13
Presión de fin de sístole, mm Hg	91 ± 16	92 ± 15	94 ± 12
Fracción de eyección, %	37 ± 16 ^{¶¶} †	51 ± 17 [¶]	62 ± 13
Fracción de eyección ≥ 50%, n (%)	9 (19)	20 (44)	30 (70%)
Volumen de fin de diástole, ml	158 ± 62 ^{¶¶} †	116 ± 57	100 ± 45
Volumen de fin de sístole, ml	106 ± 58 ^{¶¶} †	58 ± 47 [¶]	41 ± 32
Fracción de acortamiento endocárdica, %	25 ± 10 [#] †	32 ± 10 [¶]	37 ± 9
Fracción de acortamiento mesoparietal, %	14 ± 6 [#] †	16 ± 6 [§]	19 ± 6
Diámetro diastólico del VI, cm	5,5 ± 0,9 [†]	5,3 ± 0,9	5,1 ± 0,7
Diámetro sistólico del VI, cm	4 ± 1 [#] †	3,6 ± 1 [¶]	3,2 ± 0,8
Índice de masa, g/m ²	174 ± 50 ^{††}	164 ± 46	150 ± 43
Espesor parietal relativo	0,44 ± 0,12 ^{††} #	0,50 ± 0,11	0,49 ± 0,11
Área valvular aórtica, cm ²	0,63 ± 0,21	0,65 ± 0,22	0,70 ± 0,19
Gradiente pico, mm Hg	62 ± 31 [#]	76 ± 30	70 ± 27
Gradiente medio, mm Hg	36 ± 19 [#]	44 ± 18	41 ± 17
Índice de volumen sistólico, ml/m ²	27 ± 9 ^{¶¶} †	34 ± 12	38 ± 10
Índice de volumen de la AI, ml/m ²	60 ± 16 ^{¶¶} †	48 ± 11	49 ± 15
Relación E/E'	23 ± 13 ^{¶¶} †	16 ± 6	14 ± 5
Volumen muerto, ml	47 ± 91 ^{¶¶} †	13 ± 42 [§]	-0,75 ± 31
Ea, mm Hg/ml	3,8 ± 1,6 ^{¶¶} †	3 ± 1	2,8 ± 1
Efs, mm Hg/ml	2,1 ± 1,2 ^{††}	2,1 ± 1 [¶]	3,2 ± 1
Cupla ventriculoarterial (Ea/Efs)	1,5 ± 1,3 [#] †	0,81 ± 0,49 [§]	0,61 ± 0,37

IC vs. asintomática: * < 0,05; †† < 0,01; † < 0,0001

IC vs. sintomática: # < 0,01; ¶¶ < 0,0001

Sintomática vs. asintomática: ** < 0,05; ¶ < 0,02; § < 0,001

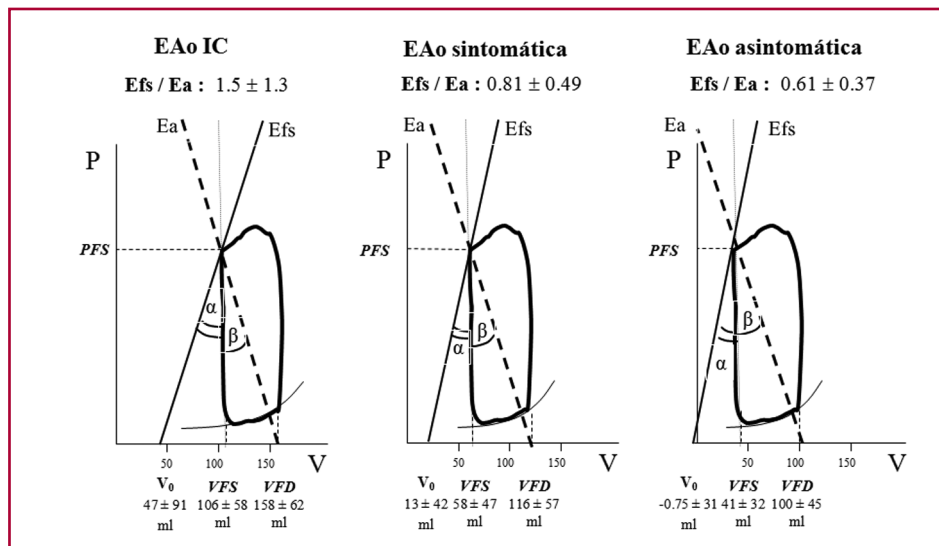
EAo: Estenosis aórtica. IC: Insuficiencia cardíaca. HTA: Hipertensión arterial. VI: Ventrículo izquierdo. AI: Aurícula izquierda. Ea: Elastancia arterial efectiva. Efs: Elastancia de fin de sístole.

Tabla 1. Características basales de los pacientes y resultados de las evaluaciones

Efs. (23) Dicho parámetro evalúa el nivel contráctil del VI, independientemente de cambios en la precarga y la poscarga, y puede obtenerse en forma no invasiva a partir del eco-Doppler cardíaco. El componente vascular de la cupla se estima mediante la Ea, que relaciona la PFS (parámetro que comparten el VI y la aorta) y el VS, con

dependencia de las propiedades elásticas de la aorta, la resistencia periférica y el componente pulsátil. (24) Su incremento puede deberse a aumento de la PFS o disminución del VS, indicando en ambos casos aumento de la rigidez vascular. La Cva puede “seudonormalizarse” cuando coexiste hipertrofia concéntrica del VI (la cual

Fig. 1. Representación gráfica de la elastancia arterial efectiva (Ea) y la elastancia de fin de sístole (Efs) en los tres grupos de pacientes mediante el sistema presión (P) – volumen (V). Se ha representado el bucle P-V para cada grupo considerando el volumen de fin de diástole (VFD), el volumen de fin de sístole (VFS), el volumen muerto (Vo) y la presión de fin de sístole (PFS), representándose en forma ilustrativa la curva P-V durante la diástole (parámetro no medido). EAo: Estenosis aórtica. EAo IC: Estenosis aórtica con insuficiencia cardíaca.



incrementa el valor de la Efs) y la Ea aumentada, como se observa en los pacientes con hipertensión arterial e IC con FEy preservada. Si bien la Cva en la EAo se ha evaluado con modelos matemáticos y experimentales, no existe, en nuestro conocimiento, un estudio que la relacione con la presencia de síntomas o de IC. Nuestro estudio confirma hallazgos previos con respecto a la falta de correlación entre síntomas y gravedad de la estenosis o carga valvular, ya que no hubo diferencias significativas entre los tres grupos en el AVA, aunque el GP y el GM fueron menores en los pacientes con EAo IC, probablemente relacionado con la disminución del IVS y la FEy. La disfunción diastólica evaluada a través de la relación E/E' fue mayor en los pacientes con EAo IC como era esperable, sin que se hallara diferencia en los grupos con síntomas y sin síntomas, lo cual sugiere que la disfunción diastólica no se relacionaría con la presencia de síntomas. La Efs se observó incrementada en los pacientes con EAo A, debido probablemente a la hipertrofia concéntrica, como ya se mencionó, siendo normal en los pacientes EAo IC y EAo S, pero con una gran variación de acuerdo con los valores de la desviación estándar (coeficiente de variación del 57% y 48%, respectivamente), lo cual permite inferir que en dichos grupos la contractilidad está disminuida en algunos pacientes, aproximadamente un tercio de ellos, de acuerdo con un estudio previo realizado en nuestro laboratorio. (25) En dicho estudio también se analiza la relación entre parámetros eyectivos como la FEy, la FAe y la FAM y su relación con el incremento de la poscarga, lo cual explicaría la disminución de ellos en los pacientes con EAo IC y EAo S, a pesar de tener valores similares de Efs. La Ea se halló aumentada en los pacientes con EAo IC y EAo S con respecto a EAo A, con menor variación en los valores que la Efs (EAo IC 43% y EAo S 33% de coeficiente de variación), lo que indica que la carga vascular fue mayor en estos pacientes, probablemente relacionado con la mayor

frecuencia de factores de riesgo cardiovascular, los cuales ocasionan aumento de la rigidez vascular. La Cva evidenció una progresiva y significativa disminución en los tres grupos desde la etapa compensada de la EAo hasta la etapa de descompensación con IC, sugiriendo que la aparición de síntomas o de IC se relaciona más con las características de la carga vascular que de la carga valvular. Antonini-Canterin y colaboradores (26) fueron los primeros en publicar que los pacientes con EAo e hipertensión arterial presentaban síntomas con AVA mayores que los pacientes sin hipertensión, postulando que la mayor carga vascular era la responsable de la aparición más precoz de los síntomas en dichos pacientes. Posteriormente, Briand y colaboradores (27) demostraron la correlación inversa entre la reducción de la distensibilidad arterial y la función del VI. Rosca y colaboradores (28) reportaron una relación inversa entre la rigidez aórtica evaluada a través del coeficiente beta sobre la función sistólica del VI, además de una correlación positiva con la disfunción diastólica en pacientes con EAo y FEy preservada sin correlacionarse con la gravedad de la carga valvular. Hallazgos similares publicaron Weisz y colaboradores (29) al evaluar la rigidez carotídea en pacientes con EAo moderada a grave. Las alteraciones de la rigidez aórtica no se circunscriben solamente a la porción ascendente, sino que también afectan la aorta descendente en la EAo, como publicaran Petrini y colaboradores (30) empleando ecocardiografía transesofágica. Utilizando la velocidad de la onda del pulso como indicador de rigidez arterial, Kidher y colaboradores (31) demostraron que los pacientes con velocidad aumentada (incremento de la rigidez arterial) tenían peor calidad de vida antes del reemplazo valvular aórtico y después de él. Ramamurthi y colaboradores (32) hallaron el doble de prevalencia en carga vascular excesiva en los pacientes sintomáticos respecto de los asintomáticos. Kruszelnicka y colaboradores, (33) en su análisis entre la presencia de IC y

disnea de esfuerzo en relación con la distensibilidad arterial, demostraron que la distensibilidad arterial disminuida afecta la capacidad de ejercicio y se correlaciona con la IC independientemente de la gravedad de la EAo. Park y colaboradores, (34) quienes estudiaron 498 pacientes, reportaron una correlación entre síntomas y parámetros ecocardiográficos: la disnea se asoció con dilatación de la AI y disfunción diastólica, el síncope con cavidad ventricular pequeña y el angor con ningún parámetro en particular. A diferencia de nuestro estudio, se incluyeron pacientes con FEy preservada y no se analizó la carga vascular.

CONCLUSIONES

En la EAo grave, la cupla ventriculoarterial (Ea/Efs) está aumentada en pacientes con síntomas o IC debido al incremento de la Ea y la disminución de la Efs (especialmente en pacientes con IC). La aparición de síntomas o de IC en la EAo grave parece estar relacionada con las características de la vasculatura, independientemente de la gravedad de la estenosis valvular.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses. (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

- Supino PG, Borer JS, Preibisz J, Bornstein A. The epidemiology of valvular heart disease: a growing public health problem. *Heart Fail Clin* 2006;2:379-93. <http://doi.org/fgm9b8>
- Carabello BA, Paulus WJ. Aortic stenosis. *Lancet* 2009;373:956-66. <http://doi.org/ctdcm6>
- Kupari M, Turto H, Lommi J. Left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: preventive or promotive of systolic dysfunction and heart failure? *Eur Heart J* 2005;26:1790-6. <http://doi.org/b3bvk4>
- Oskan A, Kapadia S, Tuzcu M, Marwick MH. Assessment of left ventricular function in aortic stenosis. *Nat Rev Cardiol* 2011;8:494-501. <http://doi.org/fp56vf>
- Henkel DM, Malouf JF, Connolly HN, Michelena HI, Sarano ME, Schaff HV, et al. Asymptomatic left ventricular dysfunction in patients with severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:2325-9. <http://doi.org/f2fmhw>
- Novaro GM, Katz R, Aviles RJ, Gottdiener JS, Cushman M, Psaty BM, et al. Clinical factors, but not C-reactive protein, predicts progression of calcific aortic-valve disease. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1992-9. <http://doi.org/b3x6p8>
- Dahl JS, Moller JE, Videvaek L, Poulsen MK, Rudbaek TR, Pelikka PA, et al. Plasma fibulin-1 is linked to restrictive filling of the left ventricle and to mortality in patients with aortic valve stenosis. *J Am Heart Assoc* 2012;1:e003889. <http://doi.org/bhjz>
- Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000;101:2497-502. <http://doi.org/bhj2>
- Bourlag BA, Kass DA. Invasive hemodynamic assessment in heart failure. *Heart Fail Clin* 2009;5:217-28. <http://doi.org/c6qc8n>
- Kono A, Maughan WL, Sunagawa K, Hamilton K, Sagawa K, Weisfeldt ML. The use of left ventricular end-ejection pressure and peak pressure in the estimation of the end-systolic pressure-volume relationship. *Circulation* 1984;70:1057-65. <http://doi.org/cnh5gz>
- Chemla D, Antony I, Lecarpentier Y, Nitemberg A. Contributions of systemic vascular resistance and total arterial compliance to effective arterial elastance in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285:H614-20. <http://doi.org/bhj3>
- García D, Barenbrug PJC, Pibarot P, Dekker ALAJ, van der Veen FH, Maessen JG, et al. A ventricular-vascular coupling model in presence of aortic stenosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;288:H1874-84. <http://doi.org/cbg2k9>
- Laskey WK, Kussmaul WG, Noodergraaf A. Valvular and systemic arterial hemodynamics in aortic valve stenosis. *Circulation* 1995;92:1473-8. <http://doi.org/bhj4>
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2015;28:1-39. <http://doi.org/bhj5>
- Koide M, Nagatsu M, Zile M, Hamawaki M, Swindle M, Keech G, et al. Premorbid determinants of left ventricular dysfunction in a novel model of gradually induced pressure overload in the adult canine. *Circulation* 1997;95:1601-10. <http://doi.org/5cp>
- Migliore RA, Adaniya ME, Mantilla D, Barranco M, Vergara S, Bruzzese M, et al. Carga vascular y valvular en la estenosis aórtica grave con bajo flujo, bajo gradiente y fracción de eyección normal. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:30-8.
- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986;57:450-8. <http://doi.org/cbvbw9>
- Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME, Ianariello J, Tamagusuku H, Posse RA. Estimación de la pre y poscarga ventricular izquierda en la enfermedad de Chagas. *Rev Argent Cardiol* 1990;58:252-9.
- Senzaki H, Chen CH, Kass DA. Single-beat estimation of end-systolic pressure-volume relation in humans. A new method with potential for noninvasive application. *Circulation* 1996;94:2497-506. <http://doi.org/bhj6>
- Otto CM. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. En: Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*. 1st ed. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1997. p. 405-32.
- Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Hemodynamic assessment. En: *The echo manual*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 59-71.
- Suga H, Sagawa K. Instantaneous pressure-volume relationships and their ratio in the excised, supported canine left ventricle. *Circ Res* 1974;35:117-23. <http://doi.org/bhj7>
- Nishimura RA, Carabello BA. Hemodynamics in the cardiac catheterization laboratory of the 21st century. *Circulation* 2012;125:2138-50. <http://doi.org/bhj8>
- Eleid MF, Nishimura RA, Borlaug BA, Sorajja P. Invasive measures of afterload in low gradient severe aortic stenosis with preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail* 2013;6:703-10. <http://doi.org/bhj9>
- Migliore RA, Adaniya ME, Barranco M, González S, Miramont G, Tamagusuku H y cols. La función sistólica longitudinal del ventrículo izquierdo, la poscarga y la contractilidad en la estenosis aórtica grave. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:321-7. <http://doi.org/bhkb>
- Antonini-Canterin F, Huang G, Cervasato E, Faggiano P, Pavan D, Piazza R, et al. Symptomatic aortic stenosis: does systemic hypertension play an additional role? *Hypertension* 2003;41:1268-72. <http://doi.org/c65bfg>
- Briand M, Dumesnil JG, Kadem L, Tongue AM, Rieu R, García D, et al. Reduced systemic arterial compliance impacts significantly on left ventricular afterload and function in aortic stenosis: Implications for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:291-8. <http://doi.org/fvqpqg>
- Rosca M, Magne J, Calin A, Popescu BA, Pierard LA, Lancellotti P. Impact of aortic stiffness on left ventricular function and B-type natriuretic peptide release in severe aortic stenosis. *Eur Heart J* 2011;32:850-6.
- Weszy SH, Magne J, Dulgheru R, Caso P, Pierard LA, Lancellotti P. Coronary artery and aortic stiffness evaluation in aortic stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:385-92. <http://doi.org/bhkc>

30. Petrini J, Jenner J, Rickenlund A, Eriksson P, Franco-Cereceda A, Caidahl K, et al. Elastic properties of the descending aorta in patients with a bicuspid or tricuspid valve and aortic valvular disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27:393-404. <http://doi.org/f243gz>
31. Kidher E, Harling L, Nihoyannopoulos P, Shenker N, Ashrafian H, Francis DP, et al. High aortic pulse wave velocity is associated with poor quality of life in surgical aortic valve stenosis patients. *Int Cardiovasc Thorac Surgery* 2014;19:189-97. <http://doi.org/bhkd>
32. Ramamurthi A, Pandian NG, Gangadharamurthy D, Urbano-Moral JA, Kuvin JT, Patel AR, et al. The syndrome of degenerative calcific aortic stenosis: prevalence of multiple pathophysiologic disorders in association with valvular stenosis and their implications. *Echocardiography* 2013;30:1-7. <http://doi.org/bhkf>
33. Kruszelnicka O, Chmiela M, Bobrowska B, Swierszcz I, Bhagavatula S, Bednarek I, et al. Depressed systemic arterial compliance is associated with the severity of heart failure symptoms in moderate to severe aortic stenosis: a cross-sectional retrospective study. *Int J Med Sci* 2015;12:552-8. <http://doi.org/bhkg>
34. Park SJ, Enriquez-Sarano M, Chang SA, Choi JO, Lee SC, Park SW, et al. Hemodynamic patterns for symptomatic presentations of severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol Imag* 2013;6:137-46. <http://doi.org/bhkh>